DES

TROUBLES OCULAIRES

D'ORIGINE GASTRO-INTESTINALE

DES

N° 4

TROUBLES OCULAIRES

D'ORIGINE GASTRO-INTESTINALE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 15 Novembre 1907

PAR

Adrien DIMOYAT

Né à Chassagne (Puy-de-Dôme), le 28 juin 1881

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF LIBRARY

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse, 14

1907

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET ✻ ..... Doyen.
SARDA ..... Assesseur.

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET ✻.
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN ✻.
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET ✻.
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE ✻.
Clinique ophtalmologique	TRUC ✻.
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologique	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER.
Clinique obstétricale	VALLOIS.

Professeur adjoint : M. De ROUVILLE.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS ✻, GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	N...
Pathologie externe	LAPEYRE, agrégé libre.
Clinique gynécologique	De ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, agrégé libre.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agrégé.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, agrégé libre.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. SOUBEIRAN.	MM. LEENHARDT.
VIRES.	LAGRIFFOUL.	GAUSSEL.
VEDEL.	GUERIN.	RICHE.
JEANBRAU.	GAGNIERE.	CABANNES.
POUJOL.	GRYNFELTT (Ed.)	DERRIEN.

M. IZARD, *secrétaire.*

Examinateurs de la thèse :

MM. TRUC, *président.*	MM. JEANBRAU, *agrégé.*
FORGUE, *professeur.*	GAUSSEL, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A. DIMOYAT.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR TRUC

PROFESSEUR DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE DOCTEUR FORGUE

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAITRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE CLERMONT-FERRAND
ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH. ABADIE

PROFESSEUR LIBRE DE CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE A PARIS

Hommages reconnaissants.

A. DIMOYAT.

INTRODUCTION

Plusieurs oculistes ont eu l'occasion de signaler les rapports de certains troubles oculaires avec les affections gastro-intestinales. Nous le montrerons dans les pages suivantes où sont résumés les documents que nous avons pu réunir sur cette question. Les travaux de Bouchard mettant en évidence le rôle important des auto-intoxications dans la pathogénie des différentes maladies ont éclairé ces rapports d'un jour nouveau. Des faits cliniques bien observés ont fait penser qu'il y avait lieu d'étendre à l'organe de la vision l'action pathogène des toxines d'origine gastro-intestinale.

M. le professeur Truc a pour sa part observé plusieurs cas de troubles oculaires rentrant dans ce cadre pathogénique; sur ces faits s'appuie en partie le travail qu'il a bien voulu nous confier. Constatés en dehors de tout état diathésique, de toute cause infectieuse, chez des malades présentant des troubles digestifs et rien autre, amendés et souvent même guéris après que ces troubles digestifs ont été eux-mêmes guéris, ces cas démontrent l'origine gastro-intestinale de nombreux troubles oculaires et particulièrement, semble-t-il, le rôle de l'auto-intoxication.

Du reste, la pathogénie de ces troubles oculaires s'expliquerait en admettant, ce qui semble aujourd'hui expérimentalement démontré [Truc et Hédon (1), Valenti (2)], que les membranes de l'œil peuvent jouer le rôle de vrais émonctoires. Les toxines produites dans le tube digestif altéré diffusent dans l'économie et s'éliminent. On comprend qu'une partie arrivant au contact des délicates membranes oculaires y exerce en s'éliminant une action pathogène et puisse y déterminer un processus inflammatoire.*

De ces observations et de celles du même genre qui ont été signalées par différents oculistes que nous citerons découle l'importance, en oculistique, d'être éclairé sur les fonctions gastro-intestinales des malades ; car de cette connaissance dépendra quelquefois la conduite thérapeutique. Toutes les fois que ces fonctions présenteront une anomalie coïncidant avec les troubles oculaires constatés, le médecin ne devra pas manquer de remédier à cette anomalie par des moyens appropriés, en même temps qu'il prescrira le traitement oculaire local nécessaire pour supprimer l'irritation de l'œil.

Nous avons divisé cette étude en trois chapitres :

CHAPITRE I. — Historique de la question.

CHAPITRE II. — Diagnostic, pathogénie, pronostic et traitement.

CHAPITRE III. — Observations.

---

* Les numéros entre parenthèses sont des renvois à l'Index bibliographique.

DES

TROUBLES OCULAIRES

D'ORIGINE GASTRO-INTESTINALE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'idée qu'il peut exister des rapports entre certains troubles oculaires et les affections gastro-intestinales est loin d'être nouvelle, mais cette idée est restée longtemps vague et imprécise ; Hippocrate voulait-il y faire allusion quand il disait que « la rougeur des yeux survenue dans une fièvre annonce une affection longue du ventre (3) »? cela est possible ; nous ne voulons point cependant l'affirmer.

Plus tard, l'École de Salerne (Xe et XIe siècles), en ses sages préceptes qui résument les doctrines cliniques grecques, latines et arabes, formula ces rapports par le conseil suivant :

> « Veux-tu d'yeux délicats ménager la faiblesse,
> Fuis les soupers joyeux et la nocturne ivresse (1). »

Dans la suite, on conserva pendant plusieurs siècles les

notions cliniques anciennes sans d'ailleurs les développer ou les préciser. On continua ainsi d'admettre que beaucoup de maladies oculaires dépendaient d'affections d'organes éloignés, jusqu'au milieu du XIXe siècle. A cette époque les oculistes changèrent complètement d'avis.

Voici du reste ce que l'on trouve à ce propos dans le Traité d'ophtalmologie publié en 1887 par De Wecker et Landolt (5) :

« Lorsqu'il y a de cela une trentaine d'années, l'ophtalmologie eut acquis ce caractère de science exacte que que nous lui connaissons, on avait été amené, et cela pour de bonnes raisons, à faire plus ou moins table rase des vieilles listes étiologiques, d'après lesquelles les maladies oculaires les plus diverses étaient considérées comme dépendant d'une foule d'affections générales ou d'organes éloignés. Il en était résulté une extrême réserve, une hostilité marquée contre ces liens étiologiques éloignés, contre les ophtalmies « utérines, hépatiques, etc... ». Aujourd'hui, ajoute l'auteur, à la suite des observations cliniques les plus consciencieuses, on voit reparaître, comme pouvant donner lieu à des affections oculaires diverses et notamment à l'amblyopie, à l'amaurose, les accidents morbides les plus divers, soit de l'organisme dans son ensemble, soit des organes éloignés de l'appareil visuel et n'ayant avec ce dernier que des liens très indirects, par l'intermédiaire de la circulation sanguine du système nerveux. »

Nous trouvons les raisons de la réaction signalée par De Wecker contre les opinions anciennes, dans l'invention de l'ophtalmoscope d'abord, et plus tard les découvertes bactériologiques. Les connaissances nouvelles puisées à ces deux sources éclairèrent la nature de beaucoup d'affections oculaires jusqu'alors mal connues, et

montrèrent que beaucoup de causes invoquées devaient être rayées ou remplacées par d'autres. De là le discrédit jeté sur les vieilles listes étiologiques ; mais on alla trop loin.

Depuis la publication du traité de De Wecker, les observations cliniques montrant qu'il faut tenir grand compte en pathologie oculaire de l'influence pathogène exercée sur l'œil par les affections d'organes éloignés se sont multipliées ; touchant spécialement l'influence des affections gastro-intestinales qui constitue uniquement la matière de ce travail, la littérature médicale de la fin du XIXe siècle et de ses dernières années nous offre des documents qui donnent une base solide à notre thèse.

La plupart des traités classiques d'ophtalmologie donnent, il est vrai, peu de renseignements sur cette question. Ils signalent bien en général qu'il est important dans les diverses inflammations oculaires de faire de la dérivation vers l'intestin, de combattre la constipation, de surveiller le régime des malades, mais on est loin d'accorder aux affections gastro-intestinales un rôle étiologique aussi important que celui que leur accordait Mackenzie (6) par exemple, dans son traité traduit de l'anglais et publié en France à l'aurore de la réaction précédemment signalée (1857).

De Wecker (7), dans son volumineux traité, insiste suffisamment sur l'amblyopie causée par les hémorragies de l'estomac et de l'intestin, mais mentionne à peine les amauroses coïncidant avec des embarras gastriques. Il cite à ce propos les observations de Galezowski (8), de Himly (9), de Leber (10), mais ne considère pas leur pathogénie comme bien démontrée. Il signale de même rapidement l'amblyopie causée par les vers intestinaux, en s'appuyant

sur les témoignages de Pétrequin (11), de Mackenzie (12), de Wawruch (13) de Deval (14).

Dans le traité plus récent de Truc et Valude (15), un article spécial a été consacré aux rapports des troubles oculaires avec les maladies du tube digestif. Quelques lignes précisent particulièrement les retentissements oculaires des affections de l'appareil gastro-intestinal.

Si nous consultons maintenant les publications, revues, communications ophtalmologiques diverses, nous y trouvons d'assez nombreux faits très instructifs sous ce rapport.

Bouchard (16), dans ses leçons de pathologie générale, professées en 1885 et publiées par le docteur Le Gendre en 1887, signale, parmi les divers symptômes qui accompagnent l'augmentation des fermentations gastro-intestinales exagérées et anormales, des troubles de la vue, obscurcissement ou obnubilation, hémiopie, diplopie, faiblesse du muscle droit interne de l'œil, hallucinations silencieuses et solennelles. Il considère ces phénomènes comme étant d'ordre toxique. Il rapporte, en outre, un cas d'occlusion intestinale observé par Lépine et Daniel Molière, où les symptômes eurent une analogie remarquable avec ceux de l'intoxication par l'atropine : rougeur scarlatiniforme, mydriase, accélération du pouls *.

---

* A ce propos, signalons que : « Déjà en 1869, Zuelzer et Sonnenstein ont montré l'analogie entre les produits toxiques de la putréfaction de la viande et l'atropine ; l'empoisonnement dû aux ptomaïnes se manifeste, en effet, par une dilatation des pupilles, une paralysie de l'accommodation, une diminution des sécrétions, en particulier de la sécrétion lacrymale (Leber), et une accélération du pouls ; on constate quelquefois aussi une paralysie des muscles extrinsèques de l'œil (strabisme, ptosis), qui permet d'établir le

Grandclément (17), dans une communication à la Société d'ophtalmologie de Paris (1887), donnait une description des troubles oculaires provoqués par les dyspepsies. Suivant cet ophtalmologiste, les troubles visuels d'origine gastrique consistent en symptômes assez fréquents et venant par crise, d'asthénopie musculaire et accommodative avec endolorissement du globe oculaire, douleurs périorbitaires, photophobie et sécheresse de l'œil ; en scotomes, ou mieux en semi-anesthésie de la rétine ; en une brûlure des paupières avec sensation de gravier et larmoiement réalisant la symptomatologie d'une conjonctivite, en apparition d'une espèce de brouillard qui voile momentanément la vison, en lenteur pénible de l'œil à s'accommoder à la vision approchée ; en persistance anormale des sensations colorées.

De Lapersonne (19), dans une leçon qui a été publiée par le docteur Dutilleul dans le *Bulletin Médical* (1891), rapporte certaines iritis consécutives à des troubles gastro-entériques, et qu'il a pensé être dues à l'auto-intoxication. Il signale plusieurs faits qui l'ont incliné à admettre cette opinion et la possibilité d'un processus infectieux sans microbes, basé sur la résorption des produits septiques issus des troubles fonctionnels du tube digestif.

Guttmann (20) signale, en 1891, un cas d'ophtalmoplégie bilatérale rapporté à une auto-intoxication consécutive à l'ingestion de viandes gâtées.

Knies (1893) (21) mentionne des hémorragies conjonctivales dues aux grands efforts des constipés pendant la défécation. Lesdites hémorragies s'observent d'ailleurs

---

diagnostic différentiel avec l'intoxication atropinique où cette paralysie est exceptionnelle (Baas, cas unique) », cité par E. Berger (18), in *Encyclopédie française d'ophtalmologie*, p. 192.

seulement chez des vieillards ou chez des gens à grande fragilité des parois vasculaires. Exceptionnellement on voit des hémorragies intraoculaires (rétine, corps vitré) ou orbitaires.

Trousseau (22) a publié dans les Annales d'oculistique (1894) une observation d'irido-choroïdite liée intimement à des troubles gastro-intestinaux. Il croit devoir attribuer le processus inflammatoire à l'auto-intoxication d'origine digestive.

En 1894, Pflüger (23) signalait l'observation des phénomènes suivants à la suite de l'ingestion d'un fromage pourri : conjonctivite, ptosis, amblyopie et kératomalacie ; les troubles oculaires étaient précédés de troubles digestifs.

Charrin (24), traitant des poisons du tube digestif (1895), rapporte que Pick et d'autres ont signalé comme troubles oculaires dus à l'auto-intoxication, des paralysies des muscles de l'œil, le myosis dans quelques cas, la mydriase dans quelques autres, de même que des désordres de la vue montrant que les centres nerveux de l'œil peuvent être intéressés.

Panas (25) publiait en 1896 un article se rattachant à la question qui nous occupe : Paralysie de l'accommodation et mydriase par auto-intoxication. Il a communiqué d'autre part quelques observations.

Schmidt-Rimpler (1898) (26) émet l'avis qu'une constipation prolongée peut aggraver des affections oculaires par la congestion vers la tête qu'elle occasionne.

Au Congrès international de 1900 (section d'ophtalmologie) le docteur Santo-Fernandez (27) fit communication d'une observation personnelle de névrite optique d'origine intestinale.

Au même Congrès (section de pathologie interne), le

docteur De Langenhagen (28), dans son rapport sur l'entérite muco-membraneuse, signalait un cas d'amaurose provoquée par cette affection.

Albert Robin (29), dans son Traité des maladies de l'estomac (1900), après avoir résumé la communication de Grandclément dont nous avons déjà parlé, insiste sur la migraine ophtalmique d'origine dyspeptique et en décrit les symptômes consistant en semi-amaurose, douleur dans les yeux ou mieux en arrière de l'œil, hallucinations de la vue et frappant surtout les hypersthéniques aigus et les dyspeptiques par fermentation. Il rapporte ces phénomènes à un trouble réflexe de l'innervation vaso-motrice du nerf optique, lequel réflexe serait sollicité par la muqueuse gastrique irritée.

Le docteur Mathieu (30), dans son Traité des maladies de l'estomac et de l'intestin (1900), ne mentionne rien de nouveau sur la question. Il ne fait que citer les troubles de la vue, les hallucinations, attribués par Bouchard à l'auto-intoxication gastro-intestinale.

Dans les Annales d'oculistique de 1901 nous avons trouvé le compte rendu d'une étude du docteur Valenti. On y donne le résultat d'expériences intéressantes sur l'action de quelques substances toxiques telles que les toxines du bacterium coli et de quelques espèces non pathogènes sur la conjonctive oculaire, soit en injectant ces toxines aux animaux d'expérience, soit en les faisant agir localement sur la surface conjonctivale. Le docteur Valenti arriva aux conclusions suivantes, c'est que « les toxines du bacterium coli agissent très énergiquement, soit injectées à distance de l'œil, soit appliquées sur les conjonctives. Huit à dix heures après l'inoculation, en effet, ils s'éliminent par la conjonctive et commencent à y exercer leur pouvoir pathogène.

» Dans ces conditions les microorganismes qui se trouvent habituellement sur la conjonctive, inoffensifs jusqu'alors, se développent et leur sécrétion devient contagieuse. Les mêmes microorganismes inoffensifs à l'état normal prolifèrent en présence de ce poison, reproduisent la même forme catarrhale qu'après culture sur les milieux habituels.

. . . . . .

» Les protéines des germes non pathogènes montrent une faible action phlogistique, soit qu'on les injecte, soit qu'on les applique sur la conjonctive. Cette action se montre au contraire quand la résistance du tissu est affaiblie par l'action de l'ammoniaque. On peut ainsi penser à une exaltation du poison protéinique en présence de l'agent irritant, ou à une combinaison des deux substances toxiques.

» L'auteur croit pouvoir tirer quelques déductions pratiques de ces expériences. Il admet que quelques formes d'hyperhémie conjonctivale et de conjonctivite catarrhale légère peuvent se présenter et être sous la dépendance de troubles gastriques et intestinaux. Il admet en somme que les poisons élaborés par le bacterium coli dans les conditions spéciales de l'organisme peuvent engendrer la forme décrite de conjonctivite toxique.

» Il a pu observer quelques cas où la conjonctivite coïncidait avec de la constipation ou de la diarrhée ou des troubles gastriques.

» Dans ces cas, après traitement par des désinfectants du tube digestif, on a vu la disparition des phénomènes gastro-intestinaux et en même temps des phénomènes oculaires. »

M. le professeur Truc (32), à la suite de plusieurs observations personnelles qui lui avaient montré que « les

troubles digestifs provoquent, aggravent ou entretiennent un grand nombre de troubles oculaires », crut devoir signaler aux étudiants fréquentant sa clinique les fruits de son expérience sur cette question. La leçon fut recueillie par M. Bénézech, son assistant, qui a bien voulu nous la communiquer. Elle contient la substance même de notre thèse.

M. le professeur Truc y rapporte de nombreuses observations personnelles, dont quelques-unes seront reproduites plus loin, et les principaux faits cliniques de même genre observés par divers oculistes. Il signale les cas de glaucome observés par Fœrster chez des gens atteints d'affections de l'estomac ou de l'intestin (diarrhée ou constipation), les cas d'amauroses dues aux hémorragies stomacales ou intestinales ; les divers troubles oculaires observés dans l'helminthiase intestinale (mydriase, strabisme, spasmes du muscle de l'accommodation et amauroses sans lésion visible à l'ophtalmoscope).

Pour sa part, M. le professeur Truc croit devoir insister particulièrement sur l'influence de la constipation en pathologie oculaire. En bien des cas elle lui a paru avoir été la cause provocatrice essentielle ou du moins très aggravante, puisque, en l'absence de tout autre élément susceptible d'être incriminé et d'orienter une thérapeutique pathogénique, le traitement de la constipation coexistante a suffi pour faire rapidement rétrocéder et guérir les troubles oculaires constatés.

Le docteur Stockes (33) fit paraître dans la *Clinique Ophtalmologique* (10 décembre 1901) une observation fort intéressante de névrite optique double relevant comme origine première d'une auto-intoxication gastro-intestinale. Au sujet de sa relation, dont nous reproduirons la partie essentielle, il dit qu'il possède plusieurs autres observa-

tions de maladies du fond de l'œil (atrophie du nerf optique, névrite optique) dépendant de la même cause.

Le professeur Berger, dans une lettre adressée au professeur Truc (décembre 1902), où il avait l'occasion de parler du sujet de notre travail, signalait qu'il avait observé une remarquable influence de la constipation dans la pathogénie du chalazion et citait à l'appui quelques observations mettant en évidence l'efficacité, vraiment curatrice en ces cas, de la levûre de bière prescrite comme laxatif.

Koun (1903) (34), dans une étude qui résume tout ce qui a été dit et fait sur la kératomalacie, considère, en fin de compte, cette affection, au point de vue pathogénique, comme la manifestation directe du mauvais état de la nutrition générale consécutif à des troubles gastro-entériques. Il propose de ne voir que des facteurs secondaires dans les divers agents mis en cause (lagophtalmos, anesthésie cornéenne, microbes, etc.).

Enfin, le professeur E. Berger (35) qui, dans un ouvrage paru en 1892, avait déjà longuement traité des maladies des yeux dans leurs rapports avec les maladies du système digestif, a de nouveau traité la même question et l'a mise à jour en lui consacrant un chapitre dans l'*Encyclopédie d'Ophtalmologie* (1905). Deux articles de ce chapitre s'occupent du rôle pathogénique des affections stomacales et des affections intestinales sur l'organe de la vision. Des différents faits qu'il signale, nous avons déjà cité plusieurs, en les rapportant aux auteurs qui les ont publiés. Nous aurons l'occasion de revenir sur son travail et de lui faire même quelques emprunts.

Groyer (36) publiait, en septembre 1905, dans le *Muenchener medizinische Wochenschrift*, une note intitulée : « les Maladies des yeux et l'auto-intoxication gastro-intestinale. » Il disait que certaines sclérites, des iritis,

des irido-cyclites, des rétinites, des choroïdites, des chorio-rétinites, des névrites simples, des névrites rétrobulbaires, des cataractes, des opacités du corps vitré, des hémorragies du corps vitré, des glaucomes, des atrophies du nerf optique, des hémianopsies, des scotomes centraux ou périphériques, des paralysies des muscles de l'œil, ont été observés chez des malades dont les antécédents étaient indemnes de toute tare pathologique capable de les expliquer, sauf de troubles digestifs s'accompagnant d'une symptomatologie douloureuse plus ou moins bruyante. Dans ce cas, on n'a trouvé aucune lésion d'organe, ni sucre ni albumine dans les urines, mais on a mis en évidence la présence d'indican, qui est l'indice de paresse gastro-intestinale. En conséquence, Groyer pense qu'en pareil cas il est rationnel d'admettre que les toxines résultant des troubles digestifs peuvent bien léser l'œil et donner lieu aux troubles oculaires constatés.

Le professeur Elschnig (37), de Vienne, dans un article paru le 10 octobre 1905, dans la même revue, signalait que, depuis dix ans, il s'était occupé de déterminer le rôle de l'auto-intoxication gastro-intestinale en pathologie oculaire, et qu'il avait été amené à penser que plusieurs affections oculaires étaient dues à celle-ci. Il a même écrit, dit-il, dans l'*Encyclopédie allemande d'ophtalmologie* (1902), que les ophtalmoplégies nucléaires, dues à l'auto-intoxication par l'effet des ptomaïnes ou autres toxines sont fréquentes, et dans l'article consacré aux maladies de l'iris, dans la même *Encyclopédie*, la question de l'auto-intoxication a été traitée par lui tout au long. En bien des cas, des affections oculaires ont été constatées par lui chez des malades présentant de la paresse gastro-intestinale caractérisée par la présence d'indican et d'acides sulfo-conjugués dans les ~~cornéus~~ urines, tandis qu'il n'y avait rien autre

comme manifestation morbide des différents appareils de l'organisme. Il lui semble que le rôle pathogène de l'auto-intoxication gastro-intestinale ne s'exercerait pas seulement, comme on l'a admis jusqu'ici, vis-à-vis du système nerveux et de la peau, mais aussi vis-à-vis de l'œil, et causerait en particulier des ophtalmoplégies externes et internes, maladies du nerf optique, ainsi que Th. Sachs l'a publié ; dans l'intoxication tabagique et alcoolique, l'auto-intoxication gastro-intestinale jouerait un certain rôle.

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC, PATHOGÉNIE, PRONOSTIC ET TRAITEMENT

I. — Diagnostic

Il n'y a pas de signes différentiels s'appliquant en propre à aucun des troubles oculaires dépendant d'affections gastro-intestinales et permettant d'établir facilement leur diagnostic, c'est-à-dire de reconnaître la nature et la cause de ces troubles oculaires et de remonter à la maladie dont ils dépendent. En particulier, l'examen le plus minutieux de l'œil ne permet d'arriver à aucune conclusion. Le diagnostic en ces cas peut seulement être d'abord présumé par élimination d'autres causes susceptibles d'intervenir et fixé ensuite définitivement d'après l'évolution des troubles oculaires.

Examinons successivement les diverses considérations qui peuvent servir à établir ce diagnostic. L'oculiste consulté pour quelque trouble oculaire en recueille les manifestations symptomatologiques et cherche à dépister la raison d'être de ces manifestations, leur cause primor-

diale ; cette cause une fois connue, s'il ~~faut~~ peut l'atteindre et la supprimer, il amènera par là même la disparition de tous les accidents consécutifs.

L'interrogatoire lui fournit les renseignements relatifs aux antécédents héréditaires ou personnels, au début et à l'évolution du trouble oculaire. Il procède ensuite à un examen objectif et fonctionnel complet, dans quelques cas à l'examen bactériologique des sécrétions, à l'analyse des urines, etc. Parfois toutes ces sources d'information donnent des résultats négatifs, les renseignements qui en émanent l'inclinent à rejeter l'idée de tout facteur pathogène de nature microbienne ou diathésique, et la santé générale ne présente aucun désordre autre qu'une altération des voies digestives coïncidant avec le trouble oculaire constaté, lequel a succédé assez souvent (la chose se voit) à une aggravation dans l'état gastro-intestinal.

Voilà vraiment des circonstances bien propres à attirer l'attention de l'oculiste sur le tube gastro-intestinal. Il ne serait cependant pas en droit de poser dès lors un diagnostic formel. Il donnerait ainsi prise à la critique contre laquelle voulait nous mettre en garde M. le docteur Abadie quand il nous disait : « Que c'est souvent un besoin d'explication qui a fait invoquer une origine gastro-intestinale à certaines affections oculaires et que dans ce cas la coïncidence a été prise pour une relation de cause à effet. »

Notons en passant que la même restriction ne serait pas de mise dans tous les cas d'affections gastro-intestinales coïncidant avec des troubles oculaires. Par exemple, une amaurose survenant brusquement à la suite d'une hémorragie stomacale ou intestinale ne peut manquer d'être immédiatement considérée et à juste titre comme liée intimement à cette hémorragie. Mais nous avons ici

surtout en vue les affections gastriques ou intestinales caractérisées par des troubles fonctionnels (dyspepsie avec fermentations anormales, diarrhée et surtout constipation avec fermentations intestinales exagérées).

Dans tous les cas de troubles oculaires liés à des affections de cet ordre, le diagnostic étiologique présumé doit être quelque peu réservé, seule l'évolution permettra d'arriver à la conclusion clinique. Ainsi que le dit Morax (38), « l'oculiste ne doit jamais oublier l'importance considérable du caractère évolutif pour le diagnostic d'un très grand nombre d'affections oculaires..... ..... Très souvent les commémoratifs renseignent suffisamment sur l'évolution des troubles pour que l'on puisse tabler sur eux au moment où l'on est sollicité de poser un diagnostic et un pronostic ; mais, si le malade vous demande un conseil dès le début de l'affection, il faut savoir que dans bien des cas le diagnostic conserve un caractère très hypothétique, et ne pourra être établi avec certitude qu'après une attente de quelques jours ou de quelques semaines au cours desquels on aura pu se rendre compte de l'évolution des lésions ou des symptômes. »

Dans le cas particulier de troubles oculaires coïncidant avec des troubles digestifs, c'est donc l'évolution qui fixera définitivement le diagnostic étiologique. L'état gastro-intestinal du malade attirant l'attention du médecin, le conduit à prescrire un traitement propre à remédier à cet état. A la suite de ce traitement, l'état oculaire se trouvant rapidement amélioré, une conclusion s'impose, c'est que le trouble oculaire constaté est d'origine gastro-intestinale.

Ce sont des considérations semblables qui ont servi à établir le diagnostic dans les observations que nous re-

produisons plus loin : Aussi sont-elles vraiment probantes et établissent de réelles relations causales entre les troubles gastro-intestinaux et certains troubles oculaires.

Peut-être pourrait-on objecter que beaucoup de personnes sont atteintes d'affections gastriques ou intestinales qui cependant n'éprouvent de ce fait aucun retentissement oculaire. A cette objection, nous répondrons que ces répercussions sur l'œil des troubles digestifs, nous semblent, comme toute manifestation morbide en général, varier dans leur apparition, suivant les réactions individuelles très changeantes d'un individu à l'autre, ce qui fait que les deux choses ne sont pas toujours nécessairement liées. Il faut vraisemblablement admettre l'effet d'une prédisposition locale.

D'ailleurs, indépendamment du rôle de la prédisposition locale, diverses conditions font que les différentes personnes ne sont pas également affectées par l'élément pathogénique qui semble le plus important, l'auto-intoxication, dont nous exposons le rôle dans l'article suivant. Les effets dissemblables de cette auto-intoxication peuvent s'expliquer par la qualité et la quantité des toxines, en rapport surtout avec la nature de l'alimentation et par les moyens de défense de l'organisme. L'insuffisance du foie, l'insuffisance du rein, la diminution de la vitalité générale des tissus, la non-intégrité du système nerveux central sont, on le comprend, autant de circonstances qui rendront beaucoup plus graves les conséquences autotoxiques des troubles fonctionnels du tube digestif. Qu'un individu jeune et sain soit constipé, par exemple, il en souffrira moins facilement tant au point de vue général qu'au point de vue oculaire qu'un brightique ou un artério-scléreux dont le rein fonctionne mal, dont les échanges nutritifs sont affaiblis.

Mais nous avons jusqu'ici considéré le cas où les antécédents du patient sont indemnes de toute atteinte diathésique rhumatismale ou goutteuse et doivent faire rejeter l'idée d'une étiologie de cette nature dans la genèse du trouble oculaire. Il est des cas plus complexes capables de rendre l'oculiste assez perplexe sur le diagnostic à porter, cas non hypothétiques qui se présentent assez souvent dans la pratique ophtalmologique, de malades ayant des antécédents rhumatismaux ou goutteux et des troubles digestifs parfois très marqués coïncidant avec des troubles oculaires, le plus fréquemment avec l'iritis.

Dans ces circonstances on peut bien se demander avec les professeurs Truc (39), De Lapersonne (40) et Trousseau (41) si le rôle pathogénique ne revient pas aux troubles digestifs plutôt qu'à la diathèse rhumatismale. Notons d'ailleurs que Mackenzie (1857) inclinait déjà à croire que l'iritis arthritique était le résultat d'un dérangement de la digestion plutôt que de la diathèse.

Voici ce que dit De Lapersonne sur ce sujet dans une leçon que nous avons déjà mentionnée et qui est intitulée : Étiologie des iritis.

« L'objection qu'on peut faire est que l'iritis rhumatismale ne se produit guère au moment des poussées articulaires. En interrogeant les malades on ne trouve que les signes d'un tempérament arthritique ; antécédents héréditaires rhumatismaux ou goutteux. Il y a deux ans * Hutchinson est revenu sur cette question à la Société royale de Londres. Pour lui l'iritis arthritique se produit sous l'influence de deux facteurs, l'un héréditaire, modifiant d'une façon spéciale les tissus ; l'autre personnel : l'influence climatérique pour la forme rhumatismale ;

* Notons que De Lapersonne disait ceci en 1891.

écarts de régime augmentant la quantité d'urate dans le sang et les tissus, pour la forme goutteuse.

» A mon avis, il y a une autre façon de comprendre le processus qui aboutit dans ces cas à l'iritis. J'ai fréquemment remarqué la coexistence de troubles digestifs ; les malades sont souvent des dyspeptiques atteints de dilatation d'estomac. Un des faits qui m'ont le plus intéressé est celui d'une vieille dame présentant depuis plusieurs mois des poussées successives d'iridocyclite. On était frappé par la maigreur, l'aspect pour ainsi dire cachectique, le mauvais état des dents, la fétidité de l'haleine de cette malade. Elle avait des alternatives de constipation et de diarrhée et une dilatation très marquée de l'estomac sans aucun signe de néoplasme.

» Depuis j'ai recherché systématiquement ces cas et j'ai été assez heureux d'arriver fréquemment à une amélioration de l'état des yeux par un traitement approprié des voies digestives. Vous venez d'en voir un exemple intéressant à la Clinique, chez un malade atteint d'épisclérite à répétition avec irido-choroïdite antérieure. C'est particulièrement dans ces formes insidieuses récidivantes que l'on peut noter l'influence des troubles digestifs. Avant même d'être interrogé, le malade nous a signalé l'alternance de ces périodes de diarrhée et des altérations oculaires qu'il expliquait bien entendu à sa manière.

» Vous connaissez la fréquence des troubles digestifs chez les rhumatisants, les goutteux, les arthritiques d'une façon générale même sans les écarts de régime sur lesquels insiste Hutchinson. S'il est difficile de prouver que l'agent infectieux est d'origine microbienne, ne pourrait-on pas admettre que, sous l'influence de ces altérations du tube digestif, des produits septiques (ptomaïnes ou toxalbumines) sont résorbés et vont produire l'irritation spéciale

qui entraîne l'iritis. C'est là une hypothèse qui est presque admise pour certaines inflammations de la peau comme l'eczéma ou l'acné. Il nous semble rationnel d'admettre qu'elle peut être invoquée pour expliquer la production de l'iritis. Elle rendrait compte facilement des rechutes, des récidives si fréquentes ; elle expliquerait aussi les bons effets de la révulsion intestinale, en particulier du calomel si employé par les Anglais. Certains médicaments comme le salicylate de soude n'auraient-ils pas une action antiseptique sur l'intestin ? »

Après l'opinion du professeur De Lapersonne voici celle de Trousseau puisée dans l'article qu'il publia en 1894 sur les iritis et irido-choroïdites infectieuses, dans les *Annales d'oculistique :* après avoir cité le cas d'une irido-choroïdite exsudative soignée par lui et dont les poussées successives coïncidaient toujours avec une aggravation des phénomènes gastro-intestinaux, il dit : « Ne puis-je attribuer l'irido-choroïdite à l'auto-intoxication si bien mise en relief par le professeur Bouchard. On serait tenté de se demander si, en cherchant soigneusement cette auto-intoxication ou les minimes infections locales, on n'arriverait pas à préciser les causes d'iritis qu'on attribue sans preuves ou faute de preuves à la diathèse rhumatismale, à un trouble réflexe de la puberté ou de la ménopause.

» N'est-il pas trop facile de dire que chez un rhumatisant, un goutteux, l'iritis est rhumatismale, goutteuse, en se contentant d'un des éléments du problème à résoudre, à savoir la cause prédisposante, sans rechercher les causes déterminantes immédiates qu'on trouverait peut-être dans l'appareil gastro-intestinal des sujets, dans des intoxications traumatiques.

» Il ne faut reculer devant la complexité des phénomè-

nes, ni se payer de mots souvent dénués d'un sens précis. A-t-on tout dit quand on a déclaré qu'une iritis est d'origine réflexe ou arthritique? J'ai peut-être, je l'avoue, généralisé un peu vite, mais n'y a-t-il pas réel avantage à agiter ces grandes questions pathogéniques? »

Ainsi qu'on le voit, cette question pathogénique n'est pas absolument et définitivement tranchée ; il y a toutefois de la part de De Lapersonne et de Trousseau tendance manifeste à accorder un rôle prépondérant aux troubles digestifs, dans les cas que nous venons de citer.

M. le professeur Truc penche vers le même avis, ayant eu à observer chez des rhumatisants ou des goutteux constipés des troubles oculaires divers qui se sont améliorés et guéris en assurant seulement la régularité des gardes-robes.

II. — Pathogénie

La pathogénie des troubles oculaires provoqués par les affections gastro-intestinales paraît assez complexe et on a pu l'expliquer de plusieurs façons différentes.

« Les affections de l'estomac, a dit Berger (12), peuvent provoquer des troubles oculaires : 1° par l'affaiblissement général qu'amènent le défaut de la nutrition et l'altération du sang ; 2° par l'auto-intoxication résultant d'une fermentation anormale consécutive à une digestion lente et imparfaite ; 3° par les troubles circulatoires (pléthore abdominale) provoquant une congestion de l'organe de la vision ; 4° par l'action réflexe des plexus sympathiques intra-intestinal (plexus d'Auerbach et de Meissner) et extra-intestinal sur l'organe visuel ; 5° par une neurasthénie compliquant fréquemment ces affections. »

Les mêmes propositions s'appliquent également et avec parfaite exactitude aux affections intestinales. Nous allons développer successivement ces propositions dans l'ordre suivi par Berger.

§ I. Théorie de la nutrition défectueuse. — Il est tout naturel qu'une nutrition défectueuse consécutive à des troubles gastro-entériques retentisse sur l'œil, comme elle retentit sur l'ensemble de l'organisme. Il y a en ce cas insuffisance des éléments destinés à entretenir la vitalité des tissus, et cela pour plusieurs raisons.

En effet, outre l'insuffisance de l'alimentation due à l'anorexie, aux vomissements, aux diarrhées abondantes qui éliminent les substances nutritives avant leur élaboration et leur absorption, il faut accuser encore la viciation qualitative et l'insuffisance quantitative de la digestion et même des auto-intoxications qui sont susceptibles d'exercer une déglobulisation assez marquée du sang, détruisant ainsi les éléments qui apportent l'oxygène à tous nos organes. On comprend déjà sans peine que de pareilles conditions constituent pour l'organe visuel un état de prédisposition à subir les atteintes d'agents microbiens, qui en temps normal peuvent se trouver sur la conjonctive ou la cornée sans y prospérer et qui y prolifèrent et exercent des ravages, dès que ces membranes ont perdu leur vitalité normale.

La cornée, du reste, semble par sa constitution anatomique et son mode de nutrition disposée à manifester la faible vitalité de l'individu, indépendamment de toute autre cause. En effet, chez les animaux soumis à l'inanition, le premier phénomène qui se manifeste est une ulcération de la cornée. Tels les chiens que Magendie (13) affamait en les alimentant de sucre blanc et d'eau distillée : ces

animaux succombaient à l'épuisement, mais avant la mort on voyait apparaître une ulcération, puis une perforation de la cornée. Tels encore les animaux chez lesquels des troubles digestifs provoquent l'apparition de lésions cornéennes, opacités et ulcérations (Haltenhoff, cité *in* Du Bourguet (14).

Ce sont ces raisons qui ont fait admettre à Kœn que la kératomalacie est une manifestation directe du mauvais état de la nutrition générale, consécutif à la gastro-entérite. Beaucoup d'auteurs sont d'ailleurs d'accord avec lui pour reconnaître la valeur du mauvais état général, au point de vue de l'éclosion de la kératomalacie ; nous voyons Mackenzie admettre une relation directe entre l'épuisement et l'affection cornéenne. Spicer (15) reconnaît la possibilité d'une gangrène spontanée lorsque l'état général de la nutrition est gravement compromis. Fuchs (16) attribue la kératomalacie à l'insuffisance de la nutrition cornéenne, manifestation locale d'un état général mauvais. Ewans (17) remarque que l'affection est sous la dépendance d'une vitalité moindre et de l'état de dépression du malade. Gama Lobo (18) enfin dit avoir observé cette lésion cornéenne chez des enfants affaiblis, mal soignés, épuisés par des diarrhées violentes, et Baer (19) signale quatre cas de kératomalacie montrant le lien intime de l'affection avec l'athrepsie, puisque les lésions oculaires guérirent à la suite de l'amélioration de l'état général par une alimentation au lait de vache additionné d'eau de chaux.

La kératomalacie n'est point d'ailleurs la seule affection oculaire dont la pathogénie réside dans un état de nutrition défectueuse consécutif à des troubles digestifs. A l'anémie et à la chlorose qui relèvent assez souvent, comme origine première, de dyspepsie hypo ou hypersthénique,

de constipation, ou d'hémorragies gastriques ou intestinales [Al. Robin (50)], sont dues à de nombreux troubles oculaires manifestés par des symptômes variés : fatigue rapide à la lecture, photophobie, myodesopie, quelquefois héméralopie, diminution de l'amplitude d'accommodation, accès frustes de migraines ophtalmiques. On a même observé quelquefois une névrite optique ou une stase papillaire, de petites hémorragies de la rétine. Les hémorragies oculaires seraient assez fréquentes également dans l'anémie pernicieuse due, en certains cas, à une atrophie de la muqueuse gastrique combinée à une insuffisance de la digestion intestinale [A. Mathieu (51)] et quelquefois aussi à la présence d'un botriocephalus latus [Natanson (52), Tschemelesow (53)].

Quant aux troubles oculaires consécutifs aux hémorragies stomacales ou intestinales, ils constituent un groupe à part et consistent en amblyopie ou amaurose. « L'amaurose peut survenir soit aussitôt après l'hémorragie, soit huit à dix heures après l'accident primitif. Dans le premier cas, la déperdition sanguine amène l'anémie du côté de l'œil comme dans les autres régions : on trouve à l'ophtalmoscope les veines et les artères, grêles, vides de sang ; on est en présence d'une sorte de syncope oculaire. La vision reparaît d'ailleurs peu à peu. Dans le second cas on trouve à l'ophtalmoscope des exsudations siégeant le long des vaisseaux. Il est probable que dans ce cas les altérations du fond de l'œil sont secondaires aux altérations des parois vasculaires, par suite de leur nutrition défectueuse et de l'action toxique des produits de l'échange insuffisamment éliminés (Truc).

§ II. Théorie de l'auto-intoxication. — Cette théorie a été mise en avant d'après les travaux de Bouchard qui

lui a donné une base scientifique. Elle tend à rallier de plus en plus nombreux partisans ; car elle explique bien la pathogénie de la plupart des troubles oculaires liés à des troubles digestifs, et en des cas de ce genre a conduit plusieurs oculistes à des indications thérapeutiques que la clinique, ce juge en dernier ressort, a souvent ratifié.

« Les causes de l'auto-intoxication par les produits toxiques d'une putréfaction intestinale sont diverses : 1° Alcaloïdes toxiques formés pendant l'acte de la peptonisation occasionnant, d'après Bouchard, des troubles de la vue, des bourdonnements d'oreille, la surdité, etc. ; 2° Acide sulfhydrique produit dans les entrailles se manifestant par une obnubilation de la vue (Senator) ; 3° Substances toxiques dues à la présence de certains microbes. » [Berger (54)].

Ces produits prennent surtout naissance dans un tube digestif dont les fonctions sont viciées et où par la suite se produisent des fermentations anormales excessives. Ces fermentations s'observent particulièrement suivant l'énumération de Bouchard dans l'étranglement interne, dans la constipation, dans l'embarras gastrique, à la suite d'indigestion, d'ingestion de viandes gâtées, de vieilles saucisses *, dans les diarrhées chroniques, dans le cancer de l'estomac, dans les dyspepsies chroniques, surtout s'il y a dilatation de l'estomac.

---

* Les intoxications par des viandes gâtées et dues aux ptomaïnes ont été surtout bien observées en Allemagne où l'usage de la viande crue est très répandu. (Voir note de la page 12.) A ce propos, citons ce passage de Berger (50) : « Les signes de l'intoxication par les ptomaïnes se manifestent généralement de une à deux heures après l'ingestion, par des troubles digestifs suivis de troubles oculaires. La guérison complète n'arrive que lentement, les troubles oculai-

Quant aux manifestations morbides provoquées par ces produits, elles varient suivant la prédisposition du sujet, suivant aussi la quantité des toxines et plus encore leur qualité. Les toxines en particulier de certains des nombreux microbes qu'héberge le tube digestif leur constituant un milieu de culture des plus favorables sont très nocives, plus nocives semble-t-il que les ptomaïnes ; il paraît même établi aujourd'hui que les accidents autotoxiques sont presque toujours d'origine microbienne infectieuse et toxi-infectieuse [Sacquépée (55)].

On comprend que l'ensemble de ces produits toxiques divers, s'ils ne sont éliminés par l'intestin, soient absorbés et se répandent dans le sang. Ils diffusent avec lui, dans l'intérieur de nos organes qui tous peuvent être ainsi touchés plus ou moins sérieusement suivant leur délicatesse. Le système nerveux est très facilement impressionné ; par là s'explique les symptômes généraux : céphalée, anéantissement physique et intellectuel ; par là s'expliquerait également les quelques cas d'amaurose passagère dans l'embarras gastrique (Leber, Himly, Galezowski), d'amblyopie dans la constipation (Truc) ; ces troubles oculaires seraient dus à une action toxique sur le nerf optique. De même s'expliqueraient les cas d'ophtalmoplégies observées par divers oculistes allemands (Baas, Guttmann, Groyer, Elschnig).

Ces accidents autotoxiques persistent aussi longtemps

---

res disparaissent d'abord, puis ceux du tube digestif. La disparition des troubles de la vue est donc d'un pronostic favorable. Les ptomaïnes agissent probablement dans la plupart des cas sur la partie périphérique de la fibre nerveuse, mais elles peuvent aussi occasionner une lésion nucléaire (ophtalmoplégie bilatérale observée dans un cas de Guttmann).

qu'en mettent les émonctoires à éliminer les substances nocives. Ces émonctoires sont les reins, les glandes, la peau, les muqueuses et beaucoup de nos organes, y compris l'œil. Ce dernier peut, en effet, ainsi que l'a dit Gayet (57), « être considéré comme un des émonctoires les plus actifs de l'économie. » Cet organe est riche en voies lymphatiques admirables par leur étendue et leur superficialité, si avantageuse aux éliminations, et la circulation y est active et large, Tout y est disposé pour amener l'imbibition oculaire et le cheminement des fluides jusqu'à la cornée, à travers laquelle ils peuvent s'évaporer. Lorsque donc à ces fluides sont mélangés des produits toxiques, il est tout naturel que la cornée en souffre. Cela porte à croire que l'élément toxique n'est pas sans doute étranger à la pathogénie de la kératomalacie, liée à des troubles gastro-entériques ; le cas observé par Pflüger en particulier vient à l'appui de cette opinion (cité *in* Berger). Nous devons rappeler ici les expériences de Valenti que nous avons déjà signalées. Elles constituent le contrôle expérimental et une belle confirmation des explications de Gayet, en montrant que des toxines injectées à distance de l'œil peuvent venir s'éliminer au niveau de la conjonctive et y déterminer un processus inflammatoire. De cette façon s'expliqueraient les conjonctivites observées dans les troubles digestifs (Grandclément, Albert Robin, Valenti).

Enfin une interprétation très ingénieuse, basée sur les fonctions éliminatrices de l'uvée, a été exposée par De Lapersonne et Truc au sujet de l'étiologie de l'iritis. Elle repose sur les travaux de Nicati (58) établissant que le tractus uvéal est une glande véritable sécrétant l'humeur aqueuse. Comme toutes les glandes elle est appelée à excréter, à éliminer les produits toxiques qui, dans

le cas d'auto-intoxication digestive, sont mêlés aux humeurs qui l'imprègnent et sur lesquelles elle exerce son activité propre, en vue de produire l'humeur aqueuse. Il est rationnel d'admettre que ces produits toxiques puissent irriter cette glande constituée par un tractus délicat, « sorte de nappe vasculaire » (Truc), déterminer des troubles vaso-moteurs, une altération de la nutrition, un processus inflammatoire qui entraîne l'iritis, et tout cela sans l'intervention d'aucun agent microbien. Cette opinion paraît aussi vraisemblable que celle qui explique l'éclosion de l'iritis goutteuse par une augmentation de la quantité d'urate dans le sang et les tissus à la suite d'écarts de régime (Hutchinson).

L'iritis serait donc en ces cas la manifestation de l'irritation de l'uvée, causée par les toxines gastro-intestinales, de même que certaines éruptions cutanées survenues dans des conditions analogues seraient la manifestation de l'irritation de la peau par les mêmes toxines. Il est rationnel d'admettre que les substances qui irritent la peau sont capables d'irriter également la glande de l'humeur aqueuse. Celle-ci est un *locus minoris resistentiæ* qui de par sa structure et ses fonctions paraît très apte à être touchée par ces toxines. On expliquerait ainsi les iritis et irido-choroïdites à répétition signalées par De Lapersonne, Truc et Trousseau, et dont les poussées successives coïncident toujours avec une aggravation des phénomènes gastro-intestinaux. On peut expliquer cette périodicité par une accumulation lente de substances toxiques ; les troubles oculaires éclateraient seulement quand celles-ci deviendraient un peu abondantes.

Notons enfin que, parmi les troubles oculaires dus à la présence de vers intestinaux, il en est qui semblent provoqués par des substances toxiques sécrétées par ces

parasites (névro-rétinite, Reyer ; hémorragies rétiniennes : Nuel, Pflüger, Fischer (59).

§ III. Théorie des troubles circulatoires. — L'hyperémie des organes du bassin (estomac, foie, intestin), qui accompagne les troubles digestifs, en provoquant une pléthore abdominale et par cela même une stase veineuse du cerveau, causerait également des troubles circulatoires de l'organe de la vision. La constipation habituelle, en déterminant ces troubles circulatoires, serait une cause seulement prédisposante du glaucôme, d'après Gama Pinto (60). Il paraît qu'en certains cas elle a pu, par l'entrave apportée à la circulation, provoquer des accès de cette affection (Wicherkiewicz) (61). On a constaté, chez des gens prédisposés, des accès de cette même affection, quand ils étaient affaiblis par une longue diarrhée (Fœrster (62) occasionnant un affaiblissement de la circulation. Les mêmes constatations faites chez des gens atteints d'affection de l'estomac ont été expliquées aussi par des troubles de la circulation oculaire. Aux troubles circulatoires accompagnant la constipation on rattache encore des hémorragies conjonctivales dues aux grands efforts des constipés pendant la défécation, observées surtout chez des gens à parois vasculaires fragiles, et des hémorragies intra-oculaires (rétine, corps vitré) ou orbitaires.

§ IV.—Théorie des réflexes anormaux.—On a essayé d'expliquer les troubles oculaires liés aux affections gastro-intestinales par l'hypothèse facile d'actions réflexes anormales. Cette hypothèse pourrait être qualifiée de « théorie vaso-motrice »; elle a été formulée par Brown-Séquard et exposée par De Wecker (63) pour expliquer quelques cas d'amblyopie et d'amaurose. Albert Robin (64) se montre partisan de cette théorie et combat l'hypothèse

de l'auto-intoxication digestive : « Il me paraît plus rationnel, dit-il, d'invoquer avec Dianoux un trouble réflexe de l'innervation vaso-motrice du nerf optique, produisant la tétanisation des parois vasculaires innervées par le grand sympathique : véritable spasme artériel qui a d'ailleurs été constaté à l'ophtalmoscope pendant les crises de scotome scintillant par Brewster et Quagliano. Ce réflexe est sollicité par la muqueuse gastrique irritée par une sécrétion exagérée d'HCl, par des acides organiques, par une stase d'aliments insuffisamment divisés. Mais il ne saurait être produit sans une prédisposition générale ou spéciale comme l'hypermétropie, l'astigmatisme, la myopie et par tous les états qui nécessitent un effort d'accommodation et de convergence portant sur les muscles droits internes et les muscles ciliaires. »

Nous dirons avec Berger (65) : « Il faut probablement considérer comme symptômes réflexes : les spasmes vasculaires se manifestant sous la forme de scotome scintillant et d'hémianopie qu'on observe chez des gens atteints d'affections du tube digestif »; mais d'autres troubles oculaires observés dans les mêmes conditions, surtout ceux qui sont basés sur un processus inflammatoire, ne peuvent être expliqués par des actes réflexes, mais seulement par l'auto-intoxication.

§ V. Théorie névropathique. — Certains troubles oculaires liés à des troubles digestifs peuvent s'expliquer par une neurasthénie compliquant l'état gastro-intestinal. Nombreux et variés sont ces troubles : ils consistent en phénomènes divers d'asthénopie, insuffisance des muscles de l'œil, hyperesthésie de la rétine, accès d'érythropsie, sensations douloureuses dans le globe ou l'orbite, spasmes des artères iriennes, rétiniennes, ou des artères

du centre cortical de la vision provoquant mydriase unilatérale, inégalité pupillaire, obscurcissement du champ visuel et migraine ophtalmique.

Divers troubles oculaires observés dans l'helminthiase intestinale (amblyopie, amaurose, spasme ou paralysie des muscles oculaires) sont dus au moins en partie à l'hystérie [Borel, Hœsslin (66)].

On voit que l'interprétation pathogénique des troubles oculaires d'origine gastro-intestinale n'est pas univoque mais au contraire fort complexe. En quelques cas les différentes pathogénies invoquées peuvent combiner leurs effets pour produire un trouble oculaire. Mais le plus souvent le rôle principal semble revenir à l'auto-intoxication.

III. — Pronostic et Traitement

Le pronostic des troubles oculaires d'origine gastro-intestinale varie suivant les cas. Il est inutile d'ailleurs d'entrer dans de longs détails sur ce sujet. On comprend facilement que le pronostic dépend pour chaque cas du pronostic de l'affection gastro-intestinale en cause. D'une manière générale il est favorable. Il n'est particulièrement grave que dans les cas de kératomalacie survenue chez les enfants athrepsiques ; le plus souvent ces enfants succombent du fait de leur athrepsie même.

Quant au traitement, il s'adressera d'une part à l'affection gastro-intestinale elle-même : il faudra prescrire un régime diététique approprié à l'état du malade, combattre énergiquement la constipation par des purgatifs huileux ou salins, en un mot assurer la bonne digestion du sujet

et pratiquer l'antisepsie du tube digestif; d'autre part, un traitement oculaire local sera un adjuvant le plus souvent nécessaire pour améliorer rapidement l'état local et supprimer l'irritation oculaire.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Observation I

Professeur Truc : inédite

Ulcère serpigineux de la cornée guéri par purgation

« Mme J..., ménagère, 45 ans, de Servian (Hérault), vient nous consulter le 30 mai 1894, pour un ulcère de la cornée.

Bonne santé antérieure ; vision normale. Elle raconte toutefois que chaque année, depuis quelque temps, elle avait un panaris. Depuis un an environ, début de ménopause. Son mari venait de mourir, lorsque l'œil gauche devint rouge et douloureux. Le médecin consulté constata un ulcère serpigineux occupant la région limbique supérieure et inférieure, jugea la situation grave et nous adressa la patiente. Cet état durait d'ailleurs depuis plusieurs semaines.

L'ulcère serpigineux est large, profond, grisâtre et progressif. Douleur, rougeur périkératique, iritis intense. Œil droit intact.

Toilette oculaire, périoculaire et lacrymale ; tampons chauds, etc., antipyrine et quinine. Nous faisons de l'occlusion, appliquons le fer rouge. Rien n'y fait. L'ulcère progresse et menace de détruire la cornée. Ne trouvant pas la cause de cette résistance à la thérapeutique, nous cherchons dans les urines, le système digestif, et nous trouvons qu'il existe depuis des années une constipation opiniâtre :

une selle tous les cinq, huit, dix jours à peine. Nous administrons un purgatif salin (35 grammes de sulfate de magnésie), et tous les soirs 0,15 centigrammes d'aloès et rhubarbe. Amélioration immédiate et guérison de l'ulcère en quelques jours. Laxatifs à continuer. La malade, revue le 2 juillet, est restée bien guérie.

Nota. — Tous les soins locaux restaient inutiles : l'ulcère kératique s'aggravait toujours et menaçait la cornée de destruction totale. L'évacuation intestinale a changé brusquement, *ipso facto*, la situation locale. La relation entre la purgation et la guérison oculaire nous a paru cliniquement évidente (Truc). »

Observation II

Professeur Truc ; inédite

Iritis guérie par purgation

Mme M... a été opérée de cataracte par extraction simple et se trouve guérie le huitième jour. Elle doit quitter le service deux jours après, lorsque tout à coup, sans cause locale appréciable, début d'iritis à tendance exsudative. Ne trouvant pas de motifs d'infection du côté de l'œil, rien dans les urines, etc., on cherche du côté digestif, et on constate une constipation remontant à plusieurs jours. Purgation avec 30 grammes d'huile de ricin. Le lendemain, guérison complète. Parfait état depuis.

Observation III

(Professeur Truc ; inédite

Cas d'amblyopie guérie par laxatifs

M. J..., docteur en médecine, 24 ans, vient consulter M. le professeur Truc, parce qu'il éprouve depuis quelque temps des troubles oculaires consistant en mouches volantes et photophobie. D'après

les explications fournies par le malade, les phénomènes qu'il éprouve consisteraient en scotomes transitoires, tantôt fixes, tantôt fuyants et mobiles.

Lorsqu'il lit, il arrive que ces scotomes changent de place, décrivent sur le livre un trajet irrégulier, accidenté, découpé, ou se présentent sous forme d'images ou de taches toujours les mêmes et quelquefois sous forme de taches multiples accolées et entourées d'une collerette floue.

La photophobie fait qu'il ne peut lire longtemps sans être fatigué, demi-heure à peine de suite et seulement en employant des verres fumés ou bien en se plaçant dans une demi-obscurité. Avec cela, il accuse en outre un peu d'amblyopie, plus accentuée de l'œil gauche.

L'examen des membranes externes de l'œil ne montre rien digne d'être noté. Les pupilles et l'iris sont normaux. Le fond d'œil ne présente aucune lésion ni à droite, ni à gauche. L'interrogatoire du malade est poussé plus loin, afin d'orienter l'étiologie des troubles qu'il présente.

Aucun antécédent héréditaire.

Comme antécédents personnels : rougeole à 6 ans, fièvres paludéennes à 10 ans. Pendant son adolescence, le malade a présenté diverses manifestations arthritiques (céphalées, dermatoses, hémorroïdes, etc.).

Actuellement il est grand, d'allure robuste, mais tend à l'obésité et se trouve en proie à des troubles gastro-intestinaux, où la constipation semble jouer le principal rôle. Cette constipation survient par accès, dans l'intervalle desquels la dyspepsie cesse.

Avant même d'être interrogé sur ce point, le malade signale la coïncidence des troubles oculaires avec les accès de constipation. Les deux choses sont intimement liées et s'accompagnent de phénomènes variés : symptômes d'auto-intoxication, abattement, pâleur des téguments (surtout de la face), sensation de froid, sueurs froides, insomnie, langue saburrale, etc.

Un purgatif entraîne une guérison rapide. Des laxatifs, pris régulièrement, le mirent désormais à l'abri des troubles oculaires qui l'avaient d'abord si vivement préoccupé.

Observation IV

(Dr Stockes, Clinique ophtalmologique, 10 décembre 1901)

Névrite optique double, d'origine gastro-intestinale

« Le 22 janvier 1901, on m'apporta en consultation une petite fille âgée de près de 2 ans, la nommée P... Léonie, de...

L'enfant a fait une maladie grave qui l'a tenue au lit pendant plus de 15 jours ; son rétablissement ne date que de 15 jours. Les renseignements fournis par la mère, au sujet de l'affection, sont vagues; elle m'affirma cependant que durant quelques jours l'enfant a été plongée dans une somnolence complète sans connaissance de tout ce qui l'environnait.

Sa fille voyait, marchait et parlait bien, avant sa maladie; maintenant elle ne voit plus rien et ne sait plus marcher, ni parler. On s'est aperçu que l'enfant était atteinte d'amblyopie dès les premiers jours de sa guérison.

L'enfant est encore très pâle, faible, amaigrie ; les chairs sont molles et flasques, le ventre excessivement gros avec ombilic mal cicatrisé et proéminent. Elle prête difficilement attention, se fatigue vite et devient somnolente.

Le crâne est très développé : le développement a surtout porté sur le diamètre transversal (bipariétal) qui a augmenté dans des proportions considérables; de même, le diamètre antéro-postérieur a augmenté, mais dans une moindre mesure. La partie supérieure du crâne est aplatie de façon à former une véritable plate-forme. L'occiput ne présente pas de conformation spéciale, pas plus que le front, qui n'offrant pas de saillie caractéristique des os frontaux se dessine suivant une ligne naturelle normale faisant suite à celle du nez. Il existe du nystagmus bilatéral, pas de strabisme, ni de chute de paupière. Les pupilles largement dilatées, ne répondant à aucune excitation lumineuse même intense, restent immobiles; l'enfant, privée de toute perception de lumière, est atteinte de cécité, d'amaurose complète.

L'ophtalmoscope nous fournit bientôt l'explication de ces symp-

tômes graves en nous révélant l'existence d'une névrite optique double. Les papilles, de chaque côté, sont rouges, tuméfiées et sans limites distinctes ; les veines sont très dilatées, pas tortueuses mais de calibre fort irrégulier ; les artères n'ont pas notablement changé de volume, mais sont de même remarquablement mal calibrées. Des deux côtés, le fond de l'œil présente un aspect rouge sale, finement granulé ; la macula n'offre rien de particulier. La rétine à droite comme à gauche n'est le siège d'aucun exsudat inflammatoire, ni d'aucune hémorragie, et le corps vitré est parfaitement transparent.

D'après les quelques renseignements assez significatifs du reste par eux-mêmes donnés par la mère et surtout devant les symptômes très évidents d'une névrite optique double, il était tout indiqué d'incliner vers le diagnostic, sinon absolument certain, du moins très probable, de méningite. Pour éclaircir tout doute à ce sujet j'écrivis sans tarder au médecin traitant par qui l'enfant m'était envoyée, afin d'être renseigné sur la maladie dont avait souffert la petite malade. Mon très honoré confrère, le docteur Varendouck, eut l'obligeance de m'envoyer immédiatement les renseignements utiles : l'enfant avait été soignée par lui pour méningite.

L'enchaînement des faits pathologiques pouvait se résumer ainsi : des troubles gastro-intestinaux s'étaient déclarés, dès la première enfance, et n'avaient fait que s'accentuer chaque jour davantage ; l'empoisonnement une fois arrivé à son apogée, s'étaient manifestés des symptômes méningitiques et conséquemment des signes d'amblyopie. Dès lors, le traitement comportait deux indications.

En présence de la tare abdominale profonde, j'entrepris par la désinfection des voies gastro-intestinales d'arrêter ou de diminuer la source de l'auto-intoxication. Les purgatifs légers et répétés, les antiseptiques intestinaux, les enveloppements humides, le massage de l'abdomen, furent employés à tour de rôle. Une hygiène alimentaire sévère et raisonnée fut prescrite en même temps.

La deuxième indication fut remplie en dirigeant le traitement de façon à obtenir, vu la récence de l'inflammation du nerf optique, la résolution aussi rapide que possible de l'état inflammatoire, ainsi que la résorption des exsudats épanchés à la base du cerveau et exerçant leur compression sur le chiasma du nerf optique. De petites frictions mercurielles furent instituées méthodiquement ; l'iodure

de potassium à petites doses longtemps continué et associé à l'extrait de quinquina fut administré conjointement avec les frictions; des révulsifs furent appliqués à la nuque, puis au front et aux tempes.

Les effets du traitement furent tout d'abord très favorables et remarquables au point de vue de l'état général, qui se releva et s'améliora en peu de jours. Quand à la vision elle-même, les premiers heureux changements se dessinèrent manifestement vers le dixième jour. A cette date, je pus constater la réaction pupillaire, et l'enfant suivait par les mouvements de la tête, sans fixation encore, une lumière que je lui montrais et cachais alternativement. Bientôt après, la préhension ainsi que la fixation plus ou moins parfaite d'objets présentés se manifesta. A partir de ce moment, la guérison de l'amblyopie s'effectua avec des progrès incessants jusqu'au rétablissement intégral de la vision obtenu dans un laps de temps de deux mois environ. L'enfant ramassait sans hésitation une épingle jetée sur un linoleum brun-foncé. En même temps, les fonctions digestives étaient devenues normales et actives, le ventre était mou, mais encore un peu plus développé que normalement. L'intelligence était bien ouverte et l'enfant plein d'entrain avait repris ses jeux habituels. »

Résumé d'Observations V, VI et VII

(Professeur E. Berger)

Furoncles et chalazions guéris à la suite du traitement de la constipation par la levûre de bière

Ces observations, communiquées le 1 décembre 1902, par M. le professeur E. Berger à M. le professeur Truc, montrent qu'il existe des rapports entre la constipation et certains cas d'orgeolets et de chalazions.

« M. E..., 42 ans, en mars 1897, anthrax au cou; depuis lors, toute une série de furoncles. L'anthrax et les furoncles se sont toujours développés à une période d'aggravation de la constipation. En 1899 (septembre), le nombre des grands furoncles successifs

était de 16. Il se développa un orgeolet de la paupière inférieure gauche qui, traité par la levûre de bière (trois fois par jour une cuillerée à café, délayée dans un verre d'eau, avant le repas), guérit rapidement. Depuis lors, le malade prend de temps en temps la levûre de bière comme laxatif et aucun furoncle n'est plus apparu. »

« M. R... Jacques, 9 ans 1/2, d'après le dire de sa mère, qui me l'a amené le 19 octobre 1899, constipation. Dans une clinique, on avait, à trois reprises différentes, enlevé par une opération exécutée au chloroforme, un chalazion. L'enfant est de nouveau atteint d'un chalazion de la paupière supérieure droite. Traitement de la constipation par la levûre de bière. En quelques semaines, le chalazion avait disparu. J'ai revu le malade fin décembre 1899, et j'ai pu seulement constater, au toucher, un léger épaississement de la paupière. Je suis informé par la mère du petit malade que la constipation est heureusement combattue par un emploi prolongé de la levûre de bière. Aucun chalazion n'est plus apparu.

J'ai examiné, ajoute le professeur E. Berger, depuis l'observation du petit R..., dans chaque cas de chalazion, s'il y avait de la constipation, et j'ai toujours recommandé l'emploi de la levûre de bière comme laxatif, dans les cas où cette constipation existait. Mes observations ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'il me soit permis d'en tirer une conclusion. »

« Je cite comme deuxième exemple, Mme R..., grand'mère du petit R..., âgée de 63 ans. Crises hépatiques soignées à Vichy. Constipation opiniâtre. Chalazions multiples aux paupieres des deux yeux. Le traitement laxatif, par la levûre de bière, amène une guérison complète, sans opération. »

La levûre de bière est un laxatif et agit en même temps à distance sur certains foyers microbiens par des substances encore insuffisamment étudiées (enzymes).

CONCLUSIONS

1° Divers troubles oculaires relèvent comme origine première d'affections gastro-intestinales. Les plus caractéristiques par leur relative fréquence sont les poussées récidivantes d'iritis et d'irido-choroïdites observées chez des gens présentant des troubles digestifs et souvent de la constipation.

2° Le diagnostic de ces troubles oculaires s'établit par recherche de l'état du tube digestif, après élimination de la syphilis et des diverses causes infectieuses susceptibles d'être incriminées.

3° Leur pathogénie s'explique en quelques cas par une nutrition défectueuse, plus rarement par des troubles circulatoires ou par action réflexe, et le plus souvent par auto-intoxication ; cette dernière pathogénie peut seule rendre compte en particulier des divers processus inflammatoires observés.

4° Le pronostic est en général favorable, et le traitement consiste à associer à la médication locale ordinaire un régime approprié à l'état gastro-intestinal, et à faire cesser la constipation par des purgatifs huileux ou salins.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE DES AUTEURS CITÉS

Les numéros d'ordre précédant chaque nom d'auteur correspondent aux chiffres placés dans le texte entre parenthèses.

1. Truc et Hédon. — Sur la présence du sucre dans les milieux de l'œil (Annales d'oculistique, t. cxi, 1890, p. 159).
2. Valenti. — Sur l'action de quelques substances toxiques sur la conjonctive oculaire (Archivi d'ottalmologia, 1900, vol. viii, p. 20-45).
3. Hippocrate. — Œuvres complètes traduites par Littré, t. V. Prénotions coaques.
4. École de Salerne. — Traduction par Ch. Meaux St-Marc du texte latin : *Ista nocent oculis : nocturna refectio, potus.*
5. De Wecker et Landolt. — Traité d'ophtalmologie, t. iii, p. 713.
6. Mackenzie. — Traité des maladies des yeux.
7. De Wecker et Landolt. — *Loco citato*, t. iii, p. 690, 691, 710, 711.
8. Galezowki. — Union médicale, 1876, p. 369.
9. Himly. — Die Krankh. u. Missbild. d. menschl. Auges, t. ii, p. 428, 1843.
10. Leber. — Handb. de Graefe et Sœmisch, 1877, t. v. p. 969.
11. Pétrequin. — Gazette méd., p. 4.
12. Mackenzie. — Pract. treat. on the diseases of the eye, p. 883.
13. Wawruch. — Med. Jahrb. d. östr. Staates, p. 146.
14. Deval. — Traité de l'amaurose, p. 222.
15. Truc et Valude. — Nouveaux éléments d'ophtalmologie, t. i, p. 500 et 501.
16. Bouchard. — Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies (1887), p. 150, 163, 174.
17. Grandclément. — Rapport à la Société d'ophtalmologie de Paris (1887).
18. Berger. — Rapports des affections oculaires avec la pathologie générale (Encyclopédie française d'ophtalmologie, p. 192).

19. De Lapersonne. — Bulletin médical (21 février 1891). Sur l'étiologie des iritis.
20. Guttmann. — Berlin. klin. Woch., 1891, n° 8.
21. Knies. — Beziehungen des Sehorganes und seiner Erkankungen zu den nebrigen Krankheiten des Korpers und seiner organe (Wiesbaden, 1893).
22. Trousseau. — Iritis et irido-choroïdites infectieuses (Annales d'oculistique, mars 1894).
23. Pflüger. — Wurtemberg. Correspondenzbl., 1894, n° 19.
24. Charrin. — Les poisons du tube digestif, 1895, p. 167.
25. Panas. — Paralysie de l'accommodation et mydriase par auto-intoxication (Revue pratique de travaux de médecine, 1896).
26. Schmidt-Rimpler. — Die erkrankungen der anges in zusammentrange sut anderen krankheiten, 1898, p. 541.
27. Fernandéz. — Névrite optique d'origine intestinale (Congrès de médecine, 1900 : Section d'ophtalmologie, p. 161).
28. De Langenhagen. — Trois cents cas d'entéro-colite muco-membraneuse (Congrès de 1900 : Section de pathologie interne).
29. Robin (Albert). — Maladies de l'estomac, p. 870-875.
30. Mathieu (A.). — Maladies de l'estomac et de l'intestin, p. 343.
31. Valenti. — Sur l'action de quelques substances toxiques sur la conjonctive oculaire (Analyse par le Dr Zanotti publiée dans les Annales d'oculistique, 1901, t. 126, p. 228).
32. Truc. — Leçon clinique (décembre 1901).
33. Stockes. — Névrite double à la suite d'auto-intoxication gastro-intestinale (Clinique ophtalmologique, 19 déc. 1901).
34. Koun. — De la Kératomalacie, affection cornéenne chez les enfants athrepsiques (Thèse de Bordeaux, 1903).
35. Berger. — Les maladies des yeux dans leurs rapports avec la pathologie générale (Paris, 1892 et 1905, *in* Encyclopédie française d'ophtalmologie).
36. Groyer. — Augenerkrankungen und gastro-intestinale auto-intoxikation (Muenchener medizinische Wochenschrift, septembre 1905).
37. Elschnig. — Ueber Augenerkrankungen durch auto-intoxikation (Muenchener medizinische Wochenschrift, oct. 1905).
38. Morax. — Encyclopédie d'ophtalmologie, t. IV, p. 227.
39. Truc. — Leçon clinique (citée plus haut).

40. De Lapersonne. — *Loco citato.*
41. Trousseau. — *Loco citato.*
42. Berger. — Rapports des affections oculaires avec la pathologie générale (Encyclopédie française d'ophtalmologie, t. iv, p. 105).
43. Magendie. — Mémoire sur les propriétés nutritives des substances qui ne contiennent pas d'azote (Paris, 1816, p. 7).
44. Dr Bourguet. — Opacité cornéenne par défaut de nutrition (Thèse de Montpellier, 1882).
45. Spicer. — Keratomalacia in young children (Transaction opht. soc. united kingdom London XIII).
46. Fuchs. — Manuel d'ophtalmologie (édition française).
47. Ewans. — Kératomalacia (Arch. of Pediatry. New-York, XXV).
48. Gama Lobo. — Cité *in* Krausse et *in* Berger (Encyclopédie française d'ophtalmologie, p. 106).
49. Baer. — Traitement de la kératomalacie chez les nouveau-nés (Klin. Monatsblœtter z. Augenh. avril Res. *in* Ann. d'oculistique.
50. Robin. — Maladies de l'estomac, p. 1032-1033.
51. Mathieu (A.). — Maladies de l'estomac et de l'intestin, p. 341.
52. Natanson. — Les maladies des yeux dans leurs rapports avec les maladies générales, 1895.
53. Tschemelesow. — St-Petersburger Wochenschrift, 1894.
54. Berger. — *Loco citato*, p. 191.
55. Sacquépée. — Les intoxications alimentaires (Gaz. des Hôp., oct. 1907).
56. Berger. — *Loco citato*, p. 192.
57. Gayet. — Éléments d'ophtalmologie, p. 372-374.
58. Nicati. — La glande de l'humeur aqueuse, 1891.
59. Reyer. — Nuel, Pflüger, Fischer, cités *in* Berger (*loco citato*, p. 149).
60. Gama Pinto.— Encyclopédie franç. d'opht., t. v, p. 73.
61. Wicherkiewicz, cité *in* Berger. — *Loco citato*, p. 106.
62. Foerster, cité *in* Berger. — *Loco citato*, p. 106.
63. De Wecker et Landolt. — *Loco citato*, p. 698-711.
64. Robin (Albert). — *Loco citato*, p. 874.
65. Berger. — *Loco citato*, p. 106.
66. Borel et Hoesslin, cité *in* Berger.— *Loco citato*, p. 107.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	VII
CHAPITRE I. — Historique	9
CHAPITRE II. — Diagnostic, Pathogénie, Pronostic et Traitement	21
I. Diagnostic	21
II. Pathogénie	28
§ I. Théorie de la nutrition défectueuse	29
§ II. Théorie de l'auto-intoxication	31
§ III. Théorie des troubles circulatoires	36
§ IV. Théorie des réflexes anormaux	36
§ V. Théorie névropathique	37
III. Pronostic et Traitement	38
CHAPITRE III. — Observations	40
Conclusions	47
Bibliographie	48

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 9 novembre 1907.

Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 9 novembre 1907.

Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!